

Otrzymano: 2006.04.27

Zaakceptowano: 2006.06.08

## Clinical usefulness of MRI and MRA in children with partial epilepsy

Ocena znaczenia klinicznego obrazowania MRI i MRA w padaczce częściowej u dzieci

Anna Zając, Marek Kaciński, Alicja Kubik, Sławomir Krocza

Klinika Neurologii Dziecięcej, Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum, Kraków, Polska

Adres autora: Anna Zając, Klinika Neurologii Dziecięcej CM UJ, 30-663 Kraków, ul. Wielicka 265, e-mail: neupedkr@cm-uj.krakow.pl

### Background:

Partial epilepsy is a very important problem of epileptology in childhood including clinical and therapeutic aspect especially surgery treatment. The aim of this study is to assess clinical value of neuroimagine techniques (structural MRI, MRI angiography) in partial epilepsy diagnostics in children. The relation between results of examinations with these methods and congenital and acquired risk factors related to partial epilepsy, age of its onset and clinical assessment of patients was analyzed.

### Material/Methods:

The study group consisted of 140 children with partial epilepsy hospitalized between 1998 and 2004 in Department of Pediatric Neurology, Collegium Medicum Jagiellonian University, Kraków. The group included 70 girls and 70 boys, the age ranged from 2 months to 17 years. In study grup statistical analysis included different factors as which can be related with results of neuroimaging as age, load of pregnancy and birth period, familiar epilepsy, patient's risk factors for apperance of epilepsy, acquired risk factors of epilepsy, results of neurological examination, type of epilepsy, status epilepticus, and signs according epileptic attacks which can be related with neuroimaging results. The primary method of neuroimagine in all patients was structural MRI, in 16 cases Magnetic Resonance Angiography (MRA). The parametric tests (t-student), nonparametric Mann-Whitney's test were used in statistical analysis. The bilateral Fisher test was used to check rate in groups. There was assessed sensitivity, specificity, positive predictive value, negative predictive value; the 95% confidence interval was calculated for these parameters.

### Results:

Abnormalities in neurological examination in children with partial epilepsy were strongly correlated with MRI findings. The structural changes in MRI were found in younger children, whose course of epilepsy was longer than children without MRI changes. Changes in hippocampus were the most common in children with partial epilepsy with abnormalities in MRI. Children with migration disorder had big variety of clinical symptoms.

### Conclusions:

Neuroimaging by MRI is particularly important in younger children, with longer course of epilepsy and abnormal neurological examination and for detecting of migration and hippocampal changes.

### Key words:

partial epilepsy • children • MRI

### PDF file:

[http://www.polradiol.com/pub/pjr/vol\\_71/nr\\_3/9113.pdf](http://www.polradiol.com/pub/pjr/vol_71/nr_3/9113.pdf)

## Wstęp

Celem diagnostyki neuroobrazowej w padaczce częściowej, jest ustalenie jak najdokładniejszej lokalizacji, rozległości oraz charakteru ogniska padaczkorodnego. Jest to istotne zwłaszcza u pacjentów z lekoopornymi napadami ogniskowymi, którzy są kandydatami do leczenia chirurgicznego. Neuroobrazowanie ma za zadanie ujawnić obecność zmian strukturalnych i zaburzeń czynnościowych, zarówno w obrębie ogniska jak i w niezmiennionej tkance mózgowej. Dzięki strukturalnemu rezonansowi magnetycznemu (MRI) możliwe stało się uwidocznienie zaburzeń migracji neuronalnej i zmian w obrębie hipokampa, których nie mogła ujawnić tomografia komputerowa [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10]. Wciąż udoskonalane procedury jakościowego obrazowania MRI pozwalają obecnie na wykrycie subtelnych ognisk dysplazji korowej [11] oraz na coraz dokładniejszą korelację klasyfikacji histopatologicznej z neuroobrazową [12, 13]. Technika ta jest szczególnie przydatna dla różnicowania padaczek prawdopodobnie objawowych i objawowych oraz zespołów padaczkowych z napadami uogólnionymi i częściowymi [14, 15]. W niektórych przypadkach wystarczy wykonanie tego badania, aby wykazać torbiel pajęczynówki czy określić zmiany charakterystyczne dla danej jednostki chorobowej (stwardnienie guzowate) [16, 17]. Podkreśla się jednak, że aż u około 40–50% pacjentów ogniskowa dysplazja korowa (typu Tailora czy architektoniczna) może nie dawać dostrzegalnych nieprawidłowości w obrazie MRI [18]. Jednak wykonanie badania MRI w diagnostyce przedoperacyjnej padaczki stanowi dopiero pierwszy krok, gdyż jak się okazuje usunięcie tak zobrazowanej zmiany w znacznym odsetku nie powoduje całkowitego ustąpienia napadów padaczkowych, zwłaszcza u pacjentów z zaburzeniami migracji neuronalnej. Skoro jednak tylko 20% napadów u pacjentów ocenianych za pomocą wideostereoEEG ściśle koreluje z dobrze zlokalizowanymi ogniskiem elektroencefalograficznym w obrębie uszkodzenia, to u zdecydowanej większości pacjentów strefa epileptogenna wykracza znacznie poza obszar uszkodzenia strukturalnego. Dzięki badaniu wolumetrycznemu MRI (relaksometrii T2 z pomiarem objętości) można wykryć wczesne zmniejszenie objętości poszczególnych struktur (hipokampa, mózdzku, płata skroniowego) i całego mózgu, jak również śledzić w kolejnych badaniach ewolucję nasilenia tych zmian u pacjentów z padaczką [19, 20].

Dla uwidocznienia malformacji naczyniowych, które także mogą być przyczyną napadów padaczkowych i podlegają korekcji operacyjnej, wykonuje się badanie naczyniowe

**Table 1.** Age of children in the study group.

**Tabela 1.** Wiek dzieci objętych badaniami.

Przedział wiekowy (lata)	Liczba dzieci
0–2	15
2–5	23
5–10	51
10–17	51
Razem	140

rezonansu magnetycznego (MRA). Zwykle jednak wykonanie tego badania powinno być poprzedzone badaniem MRI, ujawniającym zmiany naczyniopochodne [21]. Połączenie badania MRA i techniki dyfuzyjnej rezonansu magnetycznego, może być przydatne w diagnostyce ogniskowego stanu padaczkowego [22].

## Cel pracy

Celem tej pracy było określenie klinicznej przydatności strukturalnych metod neuroobrazowych (MRI i MRA) w diagnostyce padaczki częściowej u dzieci. Chodziło o określenie zależności wyników badań tymi metodami od wrodzonych i nabytych czynników ryzyka wystąpienia padaczki częściowej, wieku jej wystąpienia oraz od wyników oceny klinicznej dzieci z padaczką częściową.

## Materiał i metody

Badaniami objęto 140 dzieci z padaczką częściową, które w latach 1998–2004 były hospitalizowane w Klinice Neurologii Dziecięcej Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum w Krakowie. Było wśród nich 70 dziewczynek i 70 chłopców, w wieku od 2 miesięcy do 17 lat. Młodsza grupa wiekowa do 5 roku życia obejmowała 38 dzieci, natomiast starsza od 5 do 17 roku życia 102 dzieci (tabela I). Średnia wieku wynosiła 8 lat i 4 miesiące a średni czas trwania choroby 2 lata i 4 miesiące.

Zgodnie z obowiązującą Klasyfikacją padaczek [23], najliczniejszą grupę stanowiły dzieci z padaczką objawową (84/140) a najmniej liczną pacjenci z padaczką idiopatyczną (3/140). U trojga dzieci z padaczką idiopatyczną rozpoznano padaczkę rolandyczną, padaczkę potyliczną oraz padaczkę czołową. U ponad połowy hospitalizowanych dzieci z padaczką częściową rozpoznano napady częściowe złożone (tabela II). U 21/140 (14,3%) dzieci wystąpił stan padaczkowy napadów częściowych, który u 18 (13,4%) z nich przyjął charakter wtórnie uogólnionego. 11/21 (7,9%) dzieci ze stanem padaczkowym miała wyjściowo napady ruchowe proste a psychoruchowe 8/21 (5,7%) dzieci.

W objętej badaniami grupie dzieci poddano analizie statystycznej różne czynniki mogące mieć związek z wynikiem badania MRI, jak płeć, wiek, obciążenie ciążywo-okołoporodowe, rodzinne występowanie padaczki, osobnicze

**Table 2.** Types of seizures in the children with partial epilepsy.

**Tabela 2.** Typ napadów padaczkowych u dzieci z padaczką częściową.

Typ napadów	Liczba dzieci
Częściowe złożone	73
Psychoruchowe	51
Psychosensoryczne	22
Wtórnie uogólnione	28
Częściowe proste	67
Ruchowe	63
Czuciowe	1
Czuciowo-ruchowe	3
Wtórnie uogólnione	37

czynniki ryzyka wystąpienia padaczki, nabyte przyczyny padaczki, wynik badania neurologicznego, typ napadu, stan padaczkowy oraz objawy towarzyszące napadom.

Zasadniczą metodą neuroobrazowania zastosowaną u wszystkich dzieci z padaczką częściową był MRI, a u 16 dzieci wykonano także badanie MRA (tabela III). Diagnostykę MRI przeprowadzono w sekwencjach SE T1, FSE T2, PD, FLAIR, IR T1 o grubości warstw 3 i 5 milimetrów w płaszczyznach poprzecznych, czołowych i strzałkowych, za pomocą aparatu 1.5 T Signa Horizon HiSpeed firmy General Electric. Do badania MRA użyto techniki 3D TOF. Wszystkie te badania przeprowadzono w Pracowni

**Table 3.** MRI data in the children with partial epilepsy.

**Tabela 3.** Wyniki neuroobrazowania MRI u dzieci z padaczką częściową.

Rodzaj zmian w badaniu MRI	Liczba zmian
Zanik lub stwardnienie hipokampa	26
Asymetria komór bocznych	24
Zaniki korowe, korowo-podkorowe	21
Torbiel pajęczynówki	10
Porencefalia	8
Zaburzenia migracji neuronalnej	6
Fakomatozy	6
Jama Vergi	6
Poszerzenie przestrzeni płynowych	5
Asymetria struktur mózgowia	4
Zaburzenia rozwojowe mózdzku	4
Blizna glejowa naczyniopochodna	3
Leukomalacja okołokomorowa	3
Jama przegrody przeźroczystej	3
Guz	3
Torbiel szyszynki	3
Zmiany dys/demielinizacyjne	2
Brak ciała modzelowatego, zakrętu obręczy, niedorozwój sierpa mózgu	2
Torbiel naskórzasta / przestrzeni okołonaczyniowej	2
Naczyniak żylny	2
Duży zbiornik wielki	2
Zwapnienie	2
Zaburzenia mielinizacji	1
Wpuklanie się zbiorników nadnosidłowych	1
Ogółem	149*

\* U 34 dzieci badanie strukturalne MR wykazało więcej niż jedną zmianę w obrębie OUN stąd wynik ogółem

Rezonansu Magnetycznego Katedry Radiologii Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie (Kierownik: dr hab. n. med. Andrzej Urbanik).

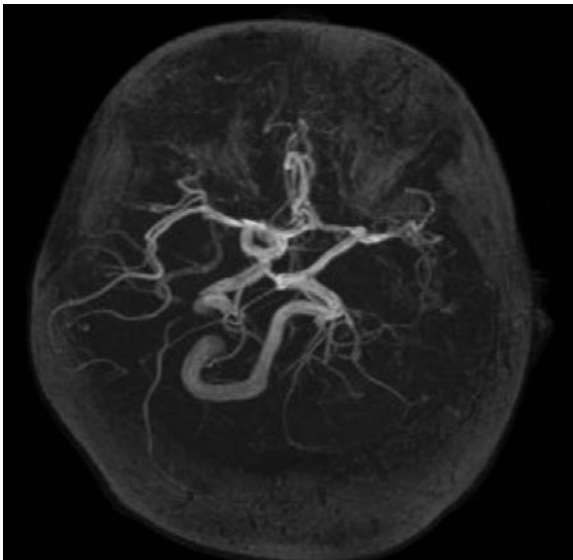
Do analizy statystycznej w przypadku zmiennych o rozkładzie nie różniącym się istotnie od rozkładu normalnego użyto testu parametrycznego t-studenta, a w przypadku zmiennych o charakterze rozkładu różnym od normalnego zastosowano test Manna-Whitney'a. Częstość w grupach porównano dwustronnym testem Fishera. Dla oceny użyteczności klinicznej wybranych testów laboratoryjnych i klinicznych wyliczono ich czułość, swoistość, wartość predykcji dodatniej (PPV, positive predictive value) i wartość predykcji ujemnej (NPV, negative predictive value) oraz określono 95% przedział ufności wyliczonych wartości (95%CI, 95% confidence interval). Analizy statystycznej dokonano przy użyciu komputerowych programów statystycznych: Statistica 6.0 PL (StatSoft, Inc. STATISTICA for Windows) oraz StatsDirect for Windows. Różnice i zależności uznano za istotne statystycznie, jeżeli prawdopodobieństwo odrzucenia prawdziwej hipotezy zerowej wynosiło mniej niż 5% ( $p < 0,05$ ).

## Wyniki

Wśród 140 dzieci z padaczką częściową objętych obecnymi badaniami u zdecydowanej większości (99 pacjentów) stwierdzono zmiany w obrazach MRI. Natomiast badanie MRA, które wykonano u 16 dzieci, tylko u jednego z nich wykazało wynik nieprawidłowy (rycina 1). Wśród dzieci z nieprawidłowym obrazem mózgowia w badaniu MRI, najliczniejszą stanowiły dzieci z zanikiem i/lub stwardnieniem hipokampa (rycina 2), stwierdzanymi u 26/140 pacjentów (tabela III). Liczną grupę pacjentów stanowiły także dzieci ze stwierdzoną w badaniu MRI istotną asymetrią komór bocznych (24/140). Nieco mniej liczną grupę dzieci (21/140) stanowili pacjenci z zanikami korowymi i korowo-podkorowymi (rycina 3). Rzadziej, bo u 10/140 dzieci z padaczką częściową w badaniu MRI stwierdzano torbiel pajęczynówki, a u 8/140 porencefalię (rycina 4). Jeszcze rzadziej (u 6/140 dzieci) występowały zaburzenia migracji neuronalnej (ryciny 5 i 6), u 3 choroba Sturge'a-Webera i u 3 stwardnienie guzowate. U jednego z dzieci ze stwardnieniem guzowatym w badaniu MRI stwierdzono ponadto hamartoma mózgu (rycina 7). U 6/140 dzieci stwierdzono zaburzenia neurorozwojowe w postaci jamy Vergi, u 3/140 torbiel przegrody przeźroczystej a u 4/140 zaburzenia rozwojowe mózdzku. U 3 dzieci wykryto guz mózgu (rycina 8), u 2 o typie ganglioastrocytoma a u 1 meningoangiomatosis współistniejący z oponiakami. U 3/140 dzieci stwierdzono leukomalację okołokomorową będącą wynikiem zmian niedokrwienno-niedotlenieniowych. U 2 dzieci badanie MRI ujawniło zmiany dys/demielinizacyjne w obrębie OUN, zaś u 1 dziecka rzadko spotykaną w tym wieku zmianę pod postacią torbieli naskórzastej (rycina 9).

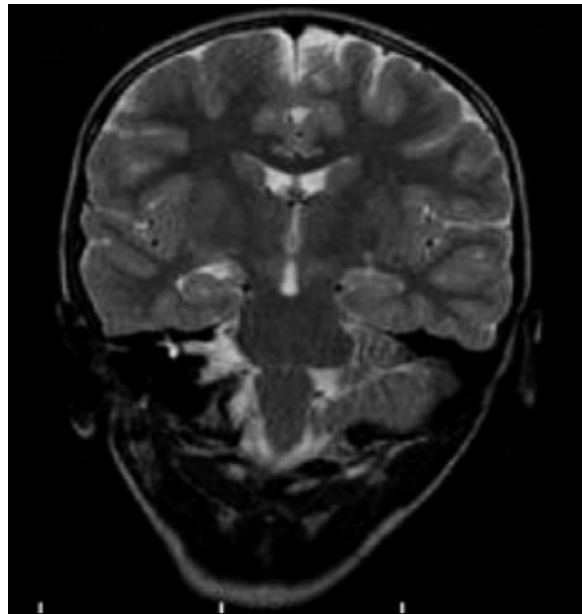
Wśród objętych badaniami dzieci, liczba pacjentów płci żeńskiej była taka sama jak liczba chłopców (70:70). Nieprawidłowy wynik badania MRI wykazano u 46,4% dziewcząt i 53,5% chłopców ( $\chi^2 = 1,241$ ,  $p = 0,265$ ).

Z zebranych danych z wywiadu ciążywo-okołoporodowego wynikało, że u 44 dzieci stwierdzono obecność istotnych



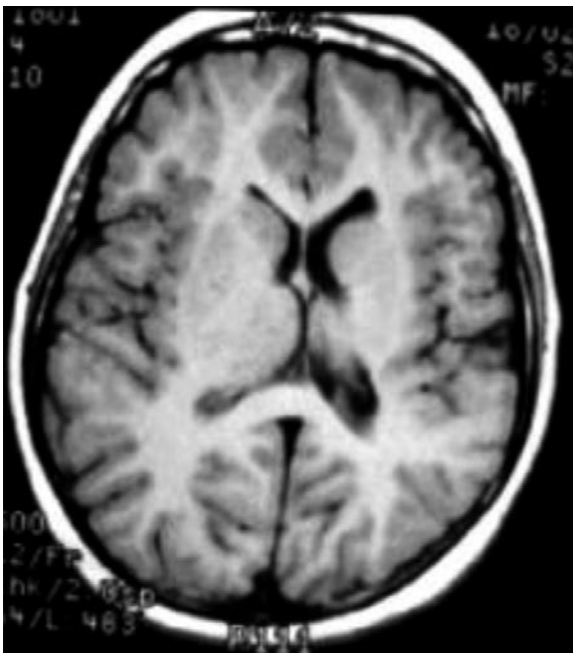
**Figure 1.** Angiography in a 9-year-old boy with partial epilepsy. Absence of the left internal carotid artery and parieto-occipital branch of the left middle artery, narrowing of the left vertebral artery and dislocation of the venous confluents to the right.

**Rycina 1.** Angiografia mózgowia u 9-letniego chłopca z padaczką częściową objawową i licznymi wadami w zakresie układu naczyniowego mózgu: brakiem tętnicy szyjnej wewnętrznej lewej, bardzo wąskim światłem tętnicy kręgowej lewej, brakiem gałęzi ciemieniowo-potylicznej od tętnicy środkowej lewej oraz przemieszczeniem spływu zatok na prawo.



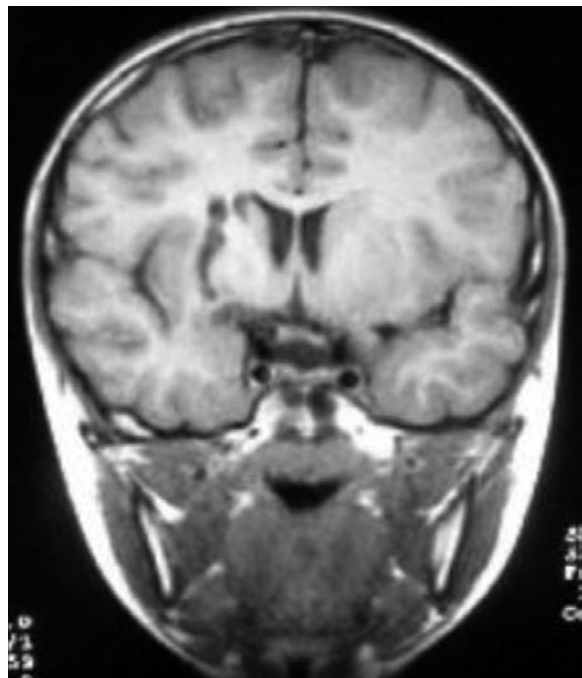
**Figure 2.** Right hippocampal atrophy and probably left hippocampal sclerosis in a 6-year-old girl with psychomotor seizures. Coronal T2-weighted image.

**Rycina 2.** Zanik hipokampa prawego i podejrzenie stwardnienia hipokampa lewego u 6-letniej dziewczynki z napadami psychoruchowymi. MRI mózgu, obraz T2-zależny.



**Figure 3.** Cortico-subcortical atrophy of the left brain hemisphere. A 10-year-old girl, born in asphyxia, with right spastic hemiplegia and simple right motor seizures. Axial T1-weighted image.

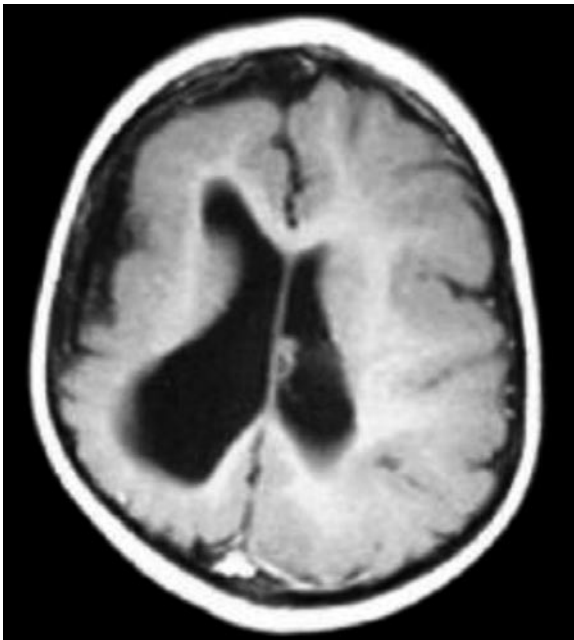
**Rycina 3.** Zanik korowo-podkorowy półkuli mózgu lewej. Dziewczynka 10-letnia, urodzona w zamartwicy, z niedowładem spastycznym prawostronnym i z napadami ruchowymi prostymi prawostronnymi. MRI mózgu, obraz T1-zależny.



**Figure 4.** Subcortical porencephaly of the right brain hemisphere. A 5-year-old boy with ischemic stroke of unknown cause with left spastic hemiplegia, more marked post simple left motor seizures. Status post. Coronal T1-weighted image.

**Rycina 4.** Ognisko porencefali w obszarze podkorowym półkuli mózgu prawej. Chłopiec 5-letni z niedowładem spastycznym lewostronnym, nasilanym przez napady ruchowe proste lewostronne. Stan po udarze niedokrwiennym z nieustalanej przyczyny. MRI mózgu, obraz T1-zależny.





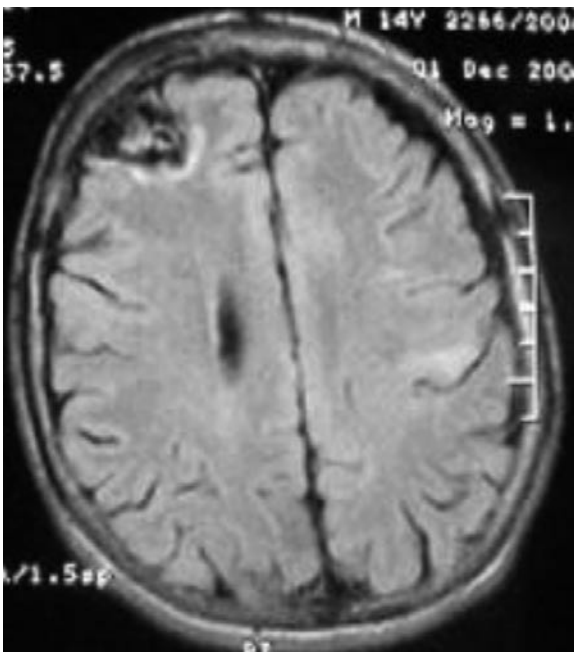
**Figure 5.** Pachygyria with strongly diminishing volume of right brain hemisphere and dilatation of lateral ventricle. A 17-month-old boy with simple right motor and secondary generalized seizures and left spastic hemiplegia and psychomotor retardation. Axial T1-weighted image with contrast.

**Rycina 5.** Pachygyria ze znacznym zmniejszeniem objętości półkuli mózgu prawej i poszerzeniem komory bocznej. Chłopiec 17-miesięczny z napadami ruchowymi prostymi prawostronnymi i wtórnie uogólnionymi oraz niedowładem spastycznym lewostronnym i upośledzeniem rozwoju psychoruchowego. MRI mózgu, obraz T1-zależny z kontrastem.



**Figure 6.** Right schizencephaly. A 10-year-old boy with left motor simple seizures and Todd's hemiplegia. Axial T1-weighted image.

**Rycina 6.** Schizencefalia prawostronna. Chłopiec 10-letni z napadami ruchowymi prostymi lewostronnymi i ponapadowym niedowładem Todd'a. MRI mózgu, obraz T1-zależny.



**Figure 7.** Right frontal hamartoma in a 12-year-old boy with Bourneville's disease. Axial FLAIR image.

**Rycina 7.** Hamartoma płata czołowego prawego u chłopca z chorobą Bourneville'a. MRI mózgu, obraz FLAIR.



**Figure 8.** Left temporal ganglioglioma in a 5-year-old boy with psychomotor seizures, mental retardation and gait disturbances. Axial T2-weighted image.

**Rycina 8.** Guz mózgu o utkaniu gangliastrocytoma w lewym płacie skroniowym u 5-letniego chłopca z napadami psychoruchowymi, upośledzeniem rozwoju umysłowego w stopniu umiarkowanym i zaburzeniami chodu. MRI mózgu, obraz T2-zależny.

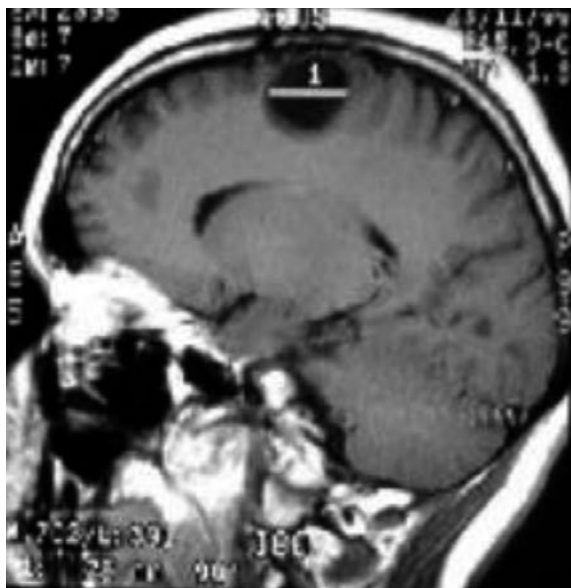
czynników mogących wpływać na stan OUN, natomiast u pozostałych 96 dzieci wywiad ten był nieobciążony. U 23 dzieci (16,4%) stwierdzono w wywiadzie obciążenie związane z okresem ciąży z przyczyn matczynych, w tym EPH gestozę u 8 dzieci (5,7%). Obciążający wywiad okołoporodowy dotyczył 27 dzieci (19,2%), przy czym najliczniejszą grupę stanowili pacjenci z przebyłym urazem okołoporodowym (19 dzieci, 13,6%). W grupie dzieci z urazem okołoporodowym u 15 dzieci (10,7%) miał on charakter biochemiczny (niedotlenienie), u 3 mechaniczny (2,1%) a u 1 dziecka złożony (0,7%). Zmiany strukturalne w badaniu MRI stwierdzono u 12/15 dzieci (80,0%) z niedotlenieniem okołoporodowym ( $\chi^2=2,54$ ,  $p=0,467$ ) oraz u wszystkich 3 dzieci z urazem mechanicznym i 1 dziecka z jednoczesnym urazem mechanicznym i biochemicznym.

Rodzinne występowanie padaczki stwierdzono u 15 dzieci (10,7%) objętych badaniami. Statystycznie opracowano również zależność pomiędzy osobniczymi czynnikami ryzyka padaczki, które stwierdzono u 31 dzieci (22,0%), a wynikami badania MRI. Najliczniejsze w tej grupie były dzieci z drgawkami gorączkowymi (20 dzieci, 14,2%) zwłaszcza z drgawkami gorączkowymi prostymi (17 dzieci, 12,0%). U 28 (20%) dzieci stwierdzano w wywiadzie obecność nabytych przyczyn rozwoju padaczki takich jak uraz głowy (20 dzieci, 14,3%), w tym z utratą przytomności u 6 dzieci (4,2%) oraz stanów zapalnych OUN (7 dzieci, 5,0%). W zakresie wymienionych czynników analiza statystyczna uzyskanych wyników nie wykazała istotnej statystycznie zależności z wynikiem badania MRI (tabela IV).

Nieprawidłowy wynik badania neurologicznego stwierdzono u 31/140 dzieci (22%) a u 109/140 dzieci był on prawidłowy. Zmiany strukturalne ujawniono u 30/31 dzieci, u których badanie neurologiczne było nieprawidłowe oraz u 69/109 dzieci z prawidłowym badaniem neurologicznym. Analiza statystyczna wykazała wysoką istotną zależność między zmianami MRI a wynikiem badania neurologicznego (99,7% vs 63,3;  $\chi^2=11,49$   $p=0,0007$ ). Niedowład spastyczny obserwowano u 11 dzieci i u wszystkich tych pacjentów badanie MRI wykazywało zmiany strukturalne, natomiast w grupie dzieci bez tego typu niedowładu (129 dzieci) tylko 68,2% pacjentów miało nieprawidłowy obraz mózgu w badaniu MRI. W tym przypadku zależność była bliska poziomowi istotności statystycznej ( $\chi^2=3,52$ ,  $p=0,06$ ).

## Dyskusja

W wieku rozwojowym zachodzi potrzeba szerokiej diagnostyki różnicowej padaczki, z uwagi na bardziej zróżnicowane jej przyczyny, idiopatyczny charakter większości przypadków, zróżnicowanie geograficzne częstości występowania zespołów padaczkowych i ich zmienność wraz z wiekiem. Większość padaczek częściowych ma charakter objawowy lub prawdopodobnie objawowy. W badaniu Kacińskiego i wsp. [24] którym objęto 387 dzieci hospitalizowanych z powodu padaczki w wieku 3–18 lat, przeważali pacjenci z padaczką objawową (48%), a najczęstszym typem napadów były napady częściowe wtórnie uogólnione. W obecnym badaniu tylko u trojga dzieci rozpoznano padaczkę częściową o charakterze idiopatycznym. Przyczynami tak małej liczby dzieci w tej grupie jest praw-



**Figure 9.** Fronto-parietal epidermoid cyst in a 17-year-old girl with simple left sensorimotor seizures and normal neurological examination. Sagittal T1-weighted image.

**Rycina 9.** Torbiel naskórzasta w okolicy czołowo-ciemieniowej. Dziewczynka 17-letnia z napadami czuciowo-ruchowymi prostymi lewostronnymi i prawidłowym wynikiem badania neurologicznego. MRI mózgu, obraz T1-zależny.

dopodobnie łagodny charakter padaczek idiopatycznych i większa łatwość diagnostyki i leczenia ambulatoryjnego dzieci z tym rodzajem padaczki, jak również niewystępowanie u nich zmian strukturalnych w badaniu neuroobrazowym. W badaniach Berga i wsp. spośród 388 dzieci z padaczką (średnia wieku 5,3 lat), u 62 dzieci stwierdzono zmiany odpowiedzialne za wystąpienie napadów, przy czym u 43 dzieci rozpoznano objawowe napady częściowe [25]. Natomiast Wongladarom i wsp. [26] stwierdzili, że wśród 100 dzieci (57 chłopców i 43 dziewczynek) z padaczką, w wieku od 1 miesiąca do 14 roku życia, u 79 występowały napady częściowe. Istotne znaczenie w padaczce u dzieci odgrywa ich wiek, w badaniach Dilling-Ostrowskiej i wsp. [27] obejmujących 167 dzieci z padaczką ujawnioną w ciągu 2 pierwszych lat życia, prawidłowy obraz mózgowia stwierdzono u 35% dzieci a nieprawidłowy u 65%. Najczęściej stwierdzano zaniki korowe i korowo-podkorowe (u 65/167 dzieci), wady rozwojowe mózgu ujawniono u 6 dzieci a falkomatozy u 4 dzieci. Z kolei Zelwianska i wsp. [28] u dzieci w podobnym wieku z padaczką objawową, w badaniu TK stwierdzili przede wszystkim zanik korowy i korowo-podkorowy mózgu, porencefalię ujawnili u 16 dzieci a u 15 wady rozwojowe mózgu. W badaniu MRI w tej grupie dzieci wykazano zmiany strukturalne mózgu u 18/32 z nich, najczęściej zaburzenia migracji neuronalnej (u połowy), u 3 falkomatozy, u 2 asymetrię hipokampów i zaniki korowo-podkorowe a u 2 dzieci zmiany dys/demielinizacyjne.

Koepp i Woermann [29] zauważyli, że aż 74% pacjentów z padaczką częściową miało nieprawidłowy obraz MRI mózgu, a najczęstszymi zmianami było stwardnienie hipokampa, zaburzenia rozwojowe kory mózgowej oraz łagodne guzy OUN. Autorzy ci wykazali jednocześnie, że strukturalna zmiana padaczkorodna może niecałkowicie pokrywać

**Table 4.** Non-significant correlations of abnormal MRI and clinical factors**Tabela 4.** Nieistotne statystycznie zależności między występowaniem zmian w obrazie MRI a czynnikami klinicznymi

Czynniki kliniczne	Obecność	Występowanie zmian MRI (%)	Wyniki statystyczne
Obciążenie ciążowo-okoloporodowe	Tak	66,6	$\chi^2=1,83$
	Nie	79,5	$p=0,175$
Matczyne obciążenie ciążowe	Tak	82,6	$\chi^2=1,25$
	Nie	68,3	$p=0,262$
EPH gestoza	Tak	62,5	$\chi^2=0,01$
	Nie	71,2	$p=0,899$
Obciążenie okołoporodowe	Tak	81,4	$\chi^2=1,28$
	Nie	68,1	$p=0,257$
Uraz okołoporodowy	Tak	84,2	$\chi^2=1,25$
	Nie	68,6	$p=0,262$
Rodzinne występowanie padaczki	Tak	53,3	$\chi^2=1,60$
	Nie	72,8	$p=0,205$
Osobnicze czynniki ryzyka wystąpienia padaczki	Tak	58,0	$\chi^2=2,34$
	Nie	74,3	$p=0,125$
Drgawki gorączkowe	Tak	60,0	$\chi^2=0,76$
	Nie	72,5	$p=0,383$
Drgawki gorączkowe proste	Tak	58,8	$\chi^2=0,74$
	Nie	72,3	$p=0,327$
Drgawki gorączkowe złożone	Tak	66,6	$\chi^2=0,23$
	Nie	70,8	$p=0,627$
Nabyte czynniki padaczkorodne	Tak	78,5	$\chi^2=0,62$
	Nie	68,5	$p=0,429$
Uraz głowy	Tak	75,0	$\chi^2=0,035$
	Nie	70,0	$p=0,849$
Uraz głowy z utratą przytomności	Tak	83,3	$\chi^2=0,05$
	Nie	70,1	$p=0,813$
Neuroinfekcja	Tak	85,7	$\chi^2=0,21$
	Nie	69,9	$p=0,639$

się ze strefą bioelektryczną początku napadu czy strefą bioelektrycznego pobudzenia i może obejmować obszar z prawidłową funkcją bioelektryczną. W badaniu O'Brien i wsp., przeprowadzonych technikami MRI i SPECT u 48 dzieci z padaczką częściową, wykazano zmiany ogniskowe jednostronne u 10 pacjentów (stwardnienie hipokampa u 5, u 3 encefalomalację, u pojedynczych dzieci guz i dysplazję korową), a u 22 pacjentów zmiany obustronne lub wieloogniskowe [30]. W obecnych badaniach, u 1 dziecka z napadami czuciowo-ruchowymi w badaniu MRI uwidoczniono zmianę w postaci torbieli naskórzastej w okolicy czołowo-ciemieniowej. Jest to rzadka patologia dla tej grupy wiekowej pacjentów, wykryta także przez Rysz i wsp. wśród 52 dorosłych pacjentów z lekooporną padaczką skroniową poddanych leczeniu chirurgicznemu [31].

U dzieci z padaczką częściową nieprawidłowy wynik badania neurologicznego oraz objawowa etiologia padaczki wiązały się istotnie z lekoopornością padaczki [32]. W badaniach własnych u 22% dzieci wynik badania neurologicznego był nieprawidłowy i aż 99,7% z tych dzieci wykazywało zmiany strukturalne w badaniu MRI. Analiza statystyczna wykazała w tych przypadkach silną zależność ( $\chi^2=3,52$ ,

$p=0,0007$ ) i dotyczyło to zwłaszcza dzieci z niedowładem spastycznym oraz opóźnieniem rozwoju psychoruchowego, gdyż wszystkie one miały zmiany strukturalne w badaniu MRI. Również Dilling-Ostrowska i wsp. [27] u 1/3 badanych stwierdzili objawy neurologiczne (z dominacją zaburzeń ruchowych) i opóźnienie rozwoju umysłowego, co korelowało ze zmianami w badaniach neuroobrazowych. W badaniu Berga i wsp. [25] nieprawidłowy wynik badania neurologicznego, zwłaszcza w zakresie funkcji ruchowych, stanowił silny czynnik predykcyjny występowania zmian w badaniu MRI. Autorzy ci nie obserwowali natomiast takiej zależności u pacjentów z łagodnymi objawami neurologicznymi. W materiale Kwonga i wsp. [32] u 88,6% dzieci z lekooporną padaczką wynik badania neurologicznego był nieprawidłowy, co stanowiło również silny czynnik predykcyjny lekooporności.

Inną korelacją w tej pracy było występowanie zmian MRI mózgu i napadów częściowych, gdyż już wcześniej Berg i wsp. wykazali zależność pomiędzy występowaniem napadów częściowych a zmianami strukturalnymi w badaniu MRI [25]. W badaniach własnych, obejmujących wyłącznie dzieci z napadami częściowymi, nie wykazano istotnej



statystycznie zależności pomiędzy poszczególnymi rodzajami napadów padaczkowych a występowaniem zmian strukturalnych MRI. Na podstawie tak zwanej odpowiedzi klinicznej badacza (w oparciu o dane z wywiadu, wynik badania neurologicznego oraz wyniki wykonanych badań), dzieci objęte obecnymi badaniami zostały podzielone na dwie grupy: z padaczką objawową oraz bez padaczki objawowej. Okazało się, że u 84 (95,2%) dzieci z padaczką objawową zmiany strukturalne ujawnione badaniem MRI były odpowiedzialne za wystąpienie napadów padaczkowych. Natomiast w grupie 56 dzieci bez padaczki objawowej tylko 19 (33%) dzieci miało nieprawidłowy wynik MRI, jednak zmiany te nie były odpowiedzialne za wystąpienie napadów padaczkowych. Były to: 1 dziecko z wpuklaniem się zbiorników nadsiodłowych w obręb siodła tureckiego, 8 dzieci z asymetrią komór bocznych, 8 z izolowanymi dyskretnymi zanikami korowymi i 3 dzieci z niewielkiego stopnia poszerzeniem przestrzeni płynowych. Tak oceniana metoda wykazała czułość 95% i swoistość 66%. Jednocześnie wynik badania MRI wykazał 81% predykcji dodatniej i 90% predykcji ujemnej oraz iloraz prawdopodobieństwa dla wyników dodatnich 2,81 i ujemnych 0,07. W badaniu Wolgladaroma i wsp. tylko 9/100 dzieci z padaczką poddanych obrazowaniu MRI, wykazywało zmiany strukturalne nie odpowiedzialne bezpośrednio za napady padaczkowe, a wśród nich 2 dzieci dyskretnie rozsiane zaniki tkanki mózgowej [26].

W materiale własnym nieco częściej zmiany strukturalne MRI występowały u dzieci z napadami częściowymi prostymi niż ze złożonymi, ale nie była to różnica istotna statystycznie. U dzieci z napadami ruchowymi i psychosensorycznymi obserwowano nieco częstsze (u około 77% dzieci z oboma rodzajami napadów) nieprawidłowości w badaniu MRI niż u dzieci z innymi rodzajami napadów, ale również i ta różnica nie była istotna.

Wśród objętych obecnymi badaniami dzieci również występowanie stanu padaczkowego wiązało się z częstszym, chociaż nieistotnie, występowaniem zmian MRI niż u dzieci bez stanu padaczkowego (75% dzieci). Podobnie Berg i wsp. [25] stwierdzili, że stan padaczkowy częściej występował u pacjentów z nieprawidłowym wynikiem neuroobrazowania MRI, a Kwong i wsp. [32] iż jest on czynnikiem wpływającym na lekooporność padaczki. U dzieci objętych obecnymi badaniami ze stanem padaczkowym napadów częściowych prostych, zwłaszcza ruchowych, częściej występował nieprawidłowy obraz MRI niż u dzieci ze stanem padaczkowym napadów częściowych złożonych, ale różnica ta nie była istotna. U dzieci z objawami przednapadowymi nieco częściej występowały zmiany strukturalne w badaniu MRI (71%) niż u pacjentów z objawami ponapadowymi, ale i ta różnica nie była istotna statystycznie.

Z analizy materiału własnego wynika również, że dzieci z nieprawidłowym wynikiem badania MRI są młodsze, z wcześniejszym początkiem choroby i dłuższym czasem jej trwania w porównaniu do dzieci bez zmian w badaniu MRI. Podobne są spostrzeżenia Berga i wsp. [25], którzy wykazali iż u pacjentów z nieprawidłowym badaniem MRI padaczka rozpoczynała się wcześniej niż u dzieci z prawidłowym wynikiem neuroobrazowania.

Najliczniejszą grupę pacjentów objętych obecnymi badaniami ze zmianami strukturalnymi MRI stanowiły dzieci z patologią w obrębie hipokampa (26/140, 18,6%). Najczęściej był to zanik hipokampa (21/26), stwardnienie hipokampa u 5 dzieci a u 1 dziecka jednocześnie zanik i stwardnienie. Badania własne u dzieci, podobnie jak badania Brillmann i wsp. [33] oraz Theodore i wsp. [6] u pacjentów dorosłych, nie wskazują aby płęć odgrywała istotną rolę w powstawaniu tej zmiany. U 25% spośród 100 dzieci w badaniu Wolgladaroma i wsp. [26] wykazano stwardnienie hipokampa i tylko u 3/388 dzieci z nowo zdiagnozowaną padaczką [25] ujawniono w badaniu MRI zanik hipokampa. Niektórzy autorzy podają jednak, że nawet 60% dzieci z padaczką skroniową ma zanik hipokampa [6, 19]. Z kolei stwardnienie hipokampa wśród dzieci Ohtsuka i wsp. [34] obserwowali tylko u 3/34 pacjentów z przewlekłą padaczką częściową a Salanova i wsp. [35] u 9/22 dzieci z padaczką skroniową poddanych resekcji skroniowej. Wśród dorosłych pacjentów z padaczką skroniową stwardnienie hipokampa występowało natomiast u 34/100 chorych poddanych zabiegowi operacyjnemu [36].

W pracy Urbacha [37] na temat obrazowania w padaczce u dorosłych pacjentów poddanych leczeniu operacyjnemu, aż u 65% osób stwierdzono stwardnienie hipokampa, w tym u 20% obustronne a u 20% współistniejące z inną patologią (podwójna patologia, dual pathology). W innej grupie chorych na padaczkę skroniową podwójna patologia występowała u 15 (30%) pacjentów [38, 39]. W materiale własnym u 8 dzieci obserwowano współistnienie innych zmian (zaniki korowe, asymetria komór bocznych) z patologią w obrębie hipokampa, a u 1 dziecka była to heterotopia oraz torbiel pączęznówki. Według danych z piśmiennictwa nawet u 25% pacjentów znaleźć można współistnienie ze zmianami w obrębie hipokampa zaburzeń migracji [38, 40]. W badaniu Wolgladaroma i wsp. [26] współistniały one u 15/100 dzieci z dysplazją korową a Harvey i wsp. [41] u 9/30 z torbielą pączęznówki, zanikiem korowym i guzem mózgu. W obecnej pracy wśród dzieci z patologią hipokampa dominowały dzieci starsze, między 5–17 rokiem życia. Wolgladarom i wsp. [26] obserwowali tę zmianę u dzieci między 5 a 10 rokiem życia, natomiast Harvey i wsp. [41] że prawie połowa dzieci ze stwardnieniem hipokampa była młodsza niż 10 lat a najmłodsze dziecko miało 2 lata. W materiale własnym najliczniejszą grupę stanowiły dzieci starsze, u których pierwsze napady występowały między 5 a 10 rokiem życia. W tym wieku dominował zanik hipokampa, u 3 dzieci obserwowano stwardnienie hipokampa, a częściej zmiany w obrębie hipokampa były obserwowane u dzieci, u których czas trwania padaczki nie przekraczał 5 lat. Może to potwierdzać hipotezę, że pojawienie się nieprawidłowości hipokampalnych nie zależy od czasu trwania choroby. Podobne spostrzeżenie poczynili Harvey i wsp. [41], podając iż u dzieci ze stwardnieniem hipokampa nie występowała wczesna padaczka oraz że dłuższy był czas trwania padaczki do chwili wykonania badania MRI, w porównaniu do dzieci z prawidłowym wynikiem neuroobrazowania. W badaniu Theodore i wsp. u chorych z lekoopornymi napadami częściowymi złożonymi, analiza wieloczynnikowa wykazała istotność tylko w przypadku czasu trwania padaczki, natomiast wiek wystąpienia pierwszego napadu jak i wiek wykonania badania MRI nie wykazywały takiej istotności statystycznej w stosunku do zaburzeń w obrębie



hipokampa [6]. Czas trwania padaczki w tym badaniu istotnie statystycznie związany był z objętością hipokampa po stronie ogniska padaczkowego.

Analizie w obecnych badaniach poddano także obecność różnych czynników ryzyka mogących mieć wpływ na rozwój zmian strukturalnych w obrębie hipokampa. Największą grupę stanowili pacjenci z przebyłym urazem głowy a tylko u 1 dziecka stwierdzono posocznice. Drgawki gorączkowe opisywane jako istotny czynnik rozwoju zaburzeń hipokampa, wystąpiły tylko u 2 dzieci i miały charakter napadów prostych. Nie stanowiły one zatem czynnika ryzyka, podczas gdy w publikacjach dotyczących dzieci i dorosłych z padaczką skroniową poddanych resekcji płata skroniowego z patologią hipokampa, stwierdzano je u 55% dzieci i 60% dorosłych [6, 35, 36, 41]. W badaniu Scotta i wsp. [42] zanik hipokampa stwierdzono u dzieci z przedłużonymi drgawkami gorączkowymi częściowymi złożonymi, również Lawson i wsp. [19] i Harvey i wsp. [41] potwierdzili związek drgawek gorączkowych złożonych ze zmianami w obrębie hipokampa wśród pacjentów pediatrycznych. W badaniu Janszky i wsp. [43] na 234 pacjentów ze stwardnieniem hipokampa, połowa miała drgawki gorączkowe w wywiadzie, 28 stany zapalne OUN, 14 uraz głowy i 13 zmiany niedokrwienne mózgu. Inni autorzy również zwracają uwagę na znaczenie urazu głowy i neuroinfekcji jako czynników sprzyjających powstawaniu zaburzeń w obrębie hipokampa [41, 44, 45]. Inni autorzy uważają jednak, że w powstawaniu stwardnienia hipokampa główną rolę odgrywa czynnik genetyczny a nie nawracające drgawki [44]. W obecnych badaniach tylko u 3 dzieci stwierdzono rodzinny charakter padaczki, podczas gdy Villani i wsp. stwierdzali rodzinne występowanie padaczki wśród 16% dorosłych pacjentów ze stwardnieniem hipokampa [36].

Dzięki technikom MRI możliwe stało się uwidocznienie nie tylko zmian hipokampalnych ale także zaburzeń migracji neuronalnej [2,5,6,39] i bardzo subtelnej ogniskowej dysplazji korowej [11]. W badaniach własnych w poszukiwaniu zaburzeń migracji stosowano wyłącznie technikę MRI. W omawianej grupie wśród 6 dzieci z zaburzeniami migracji najczęstszym ich rodzajem była heterotopia (4/6), podczas gdy w badaniu Wongladaroma i wsp. [26] najczęstszą zmianą występującą u 31% pacjentów z napadami częściowymi, z lub bez wtórnego uogólnienia, była dysplazja korowa. Natomiast w materiale Sinclaire i wsp. [46] ogniskową dysplazję korową wykazano u 8/35 dzieci z padaczką zakwalifikowanych do leczenia chirurgicznego. Ogniskowa dysplazja korowa występowała także u połowy pacjentów z zaburzeniami migracji poddanych zabiegowi chirurgicznemu w opracowaniu Degena i wsp. [47], podczas gdy Berg i wsp. [25] stwierdzili zaburzenia migracji tylko u 1/388 dzieci z nowo zdiagnozowaną padaczką, a Lawson i wsp. u 21/231 dzieci z padaczką [19].

W materiale własnym u 5/6 dzieci zaburzeniom migracji towarzyszyły inne dodatkowe, w większości rozwojowe zmiany strukturalne, obejmujące brak lub niedorozwój części mózgu. Zaburzenia migracji w tej grupie dzieci w zdecydowanej większości lokalizowały się w okolicy czołowej i taka lokalizacja dominowała również u pacjentów opisanych przez Degena i wsp. [47] oraz Klossa i wsp. [48]. Wiek

pacjentów w chwili wykrycia omawianej nieprawidłowości u dzieci z padaczką częściową był bardzo zróżnicowany i wynikał prawdopodobnie także z istnienia dodatkowych zmian mózgu. Podobnie w pracy Degena i wsp. [47] pacjenci z zaburzeniami migracji prezentowali bardzo dużą rozpiętość wiekową (między 4 miesiącem życia a 40 rokiem życia) a w badaniu Klossa i wsp. [48] nawet już od pierwszych dni życia.

Prawie u wszystkich dzieci z zaburzeniami migracji nieprawidłowy był wynik badania neurologicznego, o różnym stopniu nasilenia zmian. Ale materiał własny obejmował także chłopca ze schizencefalią, który poza dysmorfia twarzy i zezem nie prezentował innych zaburzeń neurologicznych a także intelektualnych i dopiero w wieku 10 lat pojawiły się u niego pierwsze napady padaczkowe. Podobny przypadek 16 letniego chłopca z prawidłowym badaniem neurologicznym opisywali Gunay i Aysun [4], u którego pierwsze napady pojawiły się w wieku 14 lat. U obojga tych dzieci nie występowały problemy szkolne w postaci zaburzeń zachowania czy trudności w uczeniu się, a zapis EEG wykazywał uogólnione zmiany z dominacją jednej półkuli. Pacjent opisywany przez Gunaya i Aysun [4] miał obciążenie w postaci dwukrotnych drgawek gorączkowych, natomiast u chłopca z materiału własnego nie stwierdzono żadnych obciążeń, w tym również rodzinnych. Podobnie w literaturze opisywane są dzieci z zaburzeniami migracji o bardzo szerokim spektrum deficytów intelektualnych i neurologicznych, które mogą ujawniać się zarówno u młodszych jak i dorosłych pacjentów [2, 4, 49, 50].

W obecnych badaniach MRA wykonano w 16 przypadkach uzasadnionych klinicznie, poprzez charakter napadów, bóle głowy i obciążenie rodzinne chorobami naczyniowymi. Tylko u 1 spośród tych dzieci wykazano zmiany patologiczne, co wskazuje na małe znaczenie tego badania MR w diagnostyce padaczki częściowej u dzieci.

## Wnioski

1. Wśród dzieci z padaczką częściową, nieprawidłowy wynik MRI wykazywał istotny związek z nieprawidłowym wynikiem badania neurologicznego. Wykonanie badania MRI w tej grupie pacjentów jest więc szczególnie istotne dla rozpoznania objawowego charakteru padaczki.
2. Zmiany strukturalne w badaniu MRI stwierdzano częściej u dzieci młodszych i z dłuższym czasem trwania padaczki częściowej. Uzasadnione jest zatem wykonywanie badania MRI zwłaszcza w takich przypadkach.
3. Największą grupę wśród dzieci z padaczką częściową i z nieprawidłowym wynikiem badania MRI stanowiły dzieci ze zmianami w obrębie hipokampa. Nakazuje to wnikliwe poszukiwanie tego rodzaju patologii u dzieci z padaczką częściową.
4. Dzieci z padaczką częściową i z zaburzeniami migracji komórkowej cechowała duża różnorodność objawów klinicznych. Przemawia to za potrzebą wykonywania badania MRI u wszystkich dzieci z padaczką częściową.

## Piśmiennictwo:

- Siemianowski C, Jędrzejczak J: Malformacje rozwojowe kory mózgowej. Patogeneza, diagnostyka i rola w etiologii padaczek. *Epileptologia* 1998; 6: 87–97.
- Franzoni E, Bernardi B, Marchiani V et al.: Band brain heterotopia. Case report and literature review. *Neuropediatrics*, 1995; 26: 37–40.
- Jankowicz E, Sobaniec W, Walecki J: Heterotopie jako przyczyna lekoopornej padaczki. *Neur Dziec*, 2002; 11: 73–84.
- Gunay M, Aysun S: Neuronal migration disorders presenting with mild clinical symptoms. *Pediatr Neurol*, 1996; 14: 153–154.
- Walecki J, Dzienis W, Bulski T: Diagnostyka radiologiczna.
- Theodore WH, Bhatia S, Hattat J et al.: Hippocampal atrophy, epilepsy duration and febrile seizures in patients with partial seizures. *Neurology*, 1999; 52: 132–136.
- Bielicka-Cymerman J, Mazurczak T, Andrysiak B, Szopiński K: Rola badań z użyciem rezonansu magnetycznego w diagnostyce dzieci z padaczką o zlokalizowanym początku. *Neur Dziec*, 1999; 8: 19–23.
- Siemianowski C: Współczesne możliwości diagnostyczne technik neuroobrazowania u padaczkę. Padaczka-mechanizmy i farmakoterapia. Materiały z XV Zimowej Szkoły Instytutu Farmakologii PAN. Mogilany 1998, 111–114.
- Sztriha L, Nork M: Bilateral frontoparietal polymicrogyria and epilepsy. *Pediatr Neurol*, 2000; 22: 240–243.
- Zupanc ML: Neuroimaging in the evaluation of children and adolescents with intractable epilepsy: II. Neuroimaging and pediatric epilepsy surgery. *Pediatr Neurol*, 1997; 17: 111–121.
- Bernasconi A, Adet al.: MRI analysis methods for detection of focal cortical dysplasia. *Epilep Disord*, 2003; 5: 81–84.
- Bentivoglio M, Tassi L, Pech E et al.: Cortical development and cortical dysplasia. *Epilep Disord*, 2003; 5: 27–34.
- Colombo N, Citterio A, Galli C et al.: Neuroimaging of focal dysplasia: neuropathological correlations. *Epilept Disord*, 2003; 5: 67–72.
- Aydinli N, Caliskan M, Ozmen M, Tonguc E: Neuroradiologic aspects of West Syndrome. *Pediatr Neurol*, 1998; 19: 211–216.
- Goldsmith IL, Zupanc ML, Buchhalter JR: Long-term seizure outcome in 74 patients with Lennox-Gastaut Syndrome: Effects of incorporating MRI head imaging in defining the cryptogenic subgroup. *Epilepsia*, 2000; 41: 395–399.
- Wang P-J, Lin H-Ch, Liu H-M et al.: Intracranial arachnoid cysts in children: Related signs and associated anomalies. *Pediatr Neurol*, 1998; 19: 100–104.
- Griffiths PD, Martland TR: Tuberous Sclerosis complex: The role of neuroradiology. *Neuropediatrics*, 1997; 28: 244–252.
- Knowlton RC: Metody obrazowania u padaczkach częściowych. *Curr Opin Neurol*, Wyd Pol 2004; 2: 3–9.
- Lawson JA, Vogrin S, Bleasel AF et al.: Predictors of hippocampal, cerebral and cerebellar volume reduction in childhood epilepsy. *Epilepsia*, 2000; 41: 1540–1545.
- Takeoka M, Kim F, Caviness VS et al.: MRI volumetric analysis in Rasmussen encephalitis: a longitudinal study. *Epilepsia*, 2003; 44: 247–251.
- Husain AM, Smargel E, Legido A et al.: Comparison of MRI and MRA findings in children with a variety of neurologic conditions. *Pediatr Neurol*, 2000; 23: 307–311.
- Lansberg MG, O'Brien MW, Norbash AM et al.: MRI abnormalities associated with partial status epilepticus. *Neurology*, 1999; 52: 1021–1027.
- Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia* 1989; 30: 389–399.
- Kaciński M, Jaworek M, Kubik A, Gergont A: Padaczka u hospitalizowanych dzieci od 3 do 18 roku życia. *Epileptologia*, 2003; 11: 355–371.
- Berg AT, Testa FM, Levy SL, Shinnar S: Neuroimaging in children with newly diagnosed epilepsy: a community-based study. *Pediatr Neurol*, 2000; 106: 527–532.
- Wongladarom S, Laothamatas J, Visudtibhan A, Sawatsut P: Magnetic resonance imaging of the brain in epileptic pediatric patients: review of the experience in Ramathibodi Hospital. *J Med. Assoc Thai*, 2004; 87: 1092–1099.
- Dilling-Ostrowska E, Kubik A, Mańkowska B i wsp.: Padaczka występująca od pierwszych dwóch lat życia. Korelacje kliniczno-radiologiczne. *Neur Dziec*, 1998; 7: 17–26.
- Zelwianska B, Steczkowska-Klucznik M, Gergont A i wsp.: Charakterystyka padaczki objawowej u hospitalizowanych dzieci do 2 roku życia. *Przegl Lek* 2003; 60: 68–71.
- Koepp M, Woermann FG: Imaging structure and function in refractory focal epilepsy. *Lancet Neurol*, 2005; 4: 42–53.
- O'Brien TJ, Zupanc M., Mullan BP et al.: The practical utility of preforming peri-ictal SPECT in the evaluation of children with partial epilepsy. *Pediatr Neurol*, 1998; 19: 15–22.
- Rysz A, Bidziński J, Bacia T et al.: Wyniki resekcji przedniej skroni w leczeniu lekoopornej padaczki w przypadkach z dyskretnymi zmianami lub bez zmian strukturalnych. *Epileptologia* 1999; 7: 36 (streszczenie) .
- Kwong KL, Sung WY, Wong SN, So KT: Early predictors of medical intractability in childhood epilepsy. *Pediatr Neurol*, 2003; 29: 46–52.
- Briellmann RS, Jackson GD, Mitchel A et al.: Occurrence of hippocampal sclerosis: is one hemisphere or gender more vulnerable? *Epilepsia*, 1999; 40: 1816–1820.
- Ohtsuka Y, Yoshinaga H, Kobayashi K et al.: Predictors and underlying causes of medically intractable localization-related epilepsy in childhood. *Pediatr Neurol*, 2001; 24: 209–213.
- Salanova V, Markand O, Worth R et al.: Presurgical evaluation and surgical outcome of temporal lobe epilepsy. *Pediatr Neurol*, 1999; 20: 179–184.
- Villani F, Citterio A, Colombo N et al.: Padaczka płata skroniowego i nieprawidłowości anatomiczne bieguna skroniowego oceniane metodą rezonansu magnetycznego: korelacje anatomiczno-elektrofizjologiczno-kliniczne i histopatologiczne. *Epileptologia*, 2002; 10: 278–279.
- Urbach H: Imaging of the epilepsies. *Eur Radiol*, 2005; 15: 494–500.
- Juhasz C, Nagy F, Muzik O et al.: [11C] flumazenil PET in patients with epilepsy with dual pathology. *Epilepsia*, 1999; 41: 566–574.
- Zupanc ML: Neuroimaging in the evaluation of children and adolescents with intractable epilepsy: I. Magnetic resonance imaging and the substrates of epilepsy. *Pediatr Neurol* 1997; 17: 19–26.
- Lawn N, Londono A, Sawrie S et al.: Occipitoparietal epilepsy, hippocampal atrophy and congenital developmental abnormalities. *Epilepsia*, 2000; 41: 1546–1553.
- Harvey AS, Grattan-Smith JD, Desmond PM et al.: Febrile seizures and hippocampal sclerosis: Frequent and related findings in intractable temporal lobe epilepsy of childhood. *Pediatr Neurol*, 1995; 12: 201–206.
- Scott RA, King MD, Gadian DG et al.: Hippocampal abnormalities after prolonged febrile convulsion: a longitudinal MRI study. *Brain*, 2003; 126: 2551–2557.
- Janszky J, Rasonyi G, Clemens Z et al.: Clinical differences in patients with unilateral hippocampal sclerosis and unitemporal or bitemporal epileptiform discharges. *Seizure*, 2003; 12: 550–554.
- Kobayashi E, Li L.M, Lopes-Cendes I, Cendes F et al.: Magnetic resonance imaging evidence of hippocampal sclerosis in asymptomatic, first-degree relatives of patients with familial mesial temporal lobe epilepsy. *Arch Neurol*, 2002; 59: 1891–1894.
- Kobayashi E, Lopes-Cendes I, Guerreiro CA et al.: Seizure outcome and hippocampal atrophy in familial mesial temporal lobe epilepsy. *Neurology*, 2001; 56: 166–172.
- Sinclair DB, Aronyc K, Snyder T et al.: Extratemporal resection for childhood epilepsy. *Pediatr Neurol*. 2004; 30: 177–85.
- Degen R, Ebner A, Lahl R et al.: MRI and EEG findings in surgically treated patients with partial seizure due to neuronal migration disorders, their relations to each other and surgery outcome. *Acta Neurol Scand*, 2003; 108: 309–318.
- Kloss S, Pieper T, Pannek H et al.: Epilepsy surgery in children with Focal Cortical Dysplasia (FCD): Results of long-term seizure outcome. *Neuropediatrics*, 2002; 33: 21–26.
- Wendorff J: Leczenie i prognoza w tzw. padaczce katastroficznej u dzieci. *Epileptologia*, 2001; 9: 249–264.
- Guerrini R, Sicca F, Parmeggiani L: Epilepsy and malformations of the cerebral cortex. *Epilept Disord*, 2003; 5, Suppl. 2: 9–26.